

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

359

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Moïse BRAWERMAN

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né le 1^{er} janvier 1905, à Brzesc-sur-Bug (Brest-Litovsk), Pologne

DE LA

DYSPNÉE DE CHEYNE-STOKES

Remarques cliniques,
pathogéniques et thérapeutiques

Président : M. E. SERGENT, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Moïse BRAWERMAN

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né le 1^{er} janvier 1905, à Brzesc-sur-Bug (Brest-Litovsk), Pologne

DE LA

DYSPNÉE DE CHEYNE-STOKES

Remarques cliniques,
pathogéniques et thérapeutiques

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

I - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	IANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAÎTRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BÉZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELÈVRE ... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 Justin BESANÇON.. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

V. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE	Clinique obstétricale
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Bien faible témoignage de mon amour
filial.*

A MA FEMME

A MON FILS

A MON FRÈRE ET A MA SOEUR

A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR E. SERGENT

Professeur de Clinique propédeutique
Médecin de l'Hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.
En témoignage de notre gratitude.*

A NOTRE MAITRE

M. LE DOCTEUR C. LIAN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Tenon
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et a bien voulu nous donner pendant son
élaboration de très précieux conseils.*

*Respectueux témoignage de reconnais-
sance pour la bienveillance dont il fit
preuve à notre égard.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR E. SERGENT

M. LE PROFESSEUR P. DELBET

M. LE PROFESSEUR F. RATHERY

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SCHWARTZ

M. LE DOCTEUR DUJARIER (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BOULIN

M. LE DOCTEUR AVIRAGNET

M. LE DOCTEUR MILHIT

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN

M. LE DOCTEUR E. SCHULMANN (*in memoriam*).

M. LE DOCTEUR BASCH

DE LA DYSPNÉE DE CHEYNE-STOKES

Remarques cliniques
pathogéniques et thérapeutiques

I

Introduction

Depuis que les deux médecins irlandais Cheyne et Stokes ont décrit le syndrome qui porte leur nom, plusieurs travaux ont été publiés à ce sujet tant en France qu'à l'étranger.

Les recherches cliniques, anatomo-pathologiques et surtout physio-pathologiques ont permis de formuler plusieurs hypothèses sur l'apparition de cette curieuse respiration. Et, s'il était relativement facile d'étudier les conditions étiologiques de la dyspnée de Cheyne-Stokes, il n'en fut pas de même en ce qui concerne sa pathogénie.

Deux grandes théories ont été défendues jusqu'à ce jour : la théorie bulbaire de Traube et la théorie cérébrale de Pachon. Toutes les deux ont trouvé de nombreux adeptes. Filehne, Cuffer, Biot et Saloz acceptent les idées de Traube, pour les modifier en les simplifiant ou au contraire pour les amplifier et

les compliquer. Par contre Rabé, élève de Merklen, défend intégralement la théorie de Pachon. Mais les deux théories ne parviennent pas à élucider séparément tous les points obscurs de la pathogénie du Cheyne-Stokes. Si certains faits sont en faveur de la théorie de Traube, d'autres au contraire plaident pour celle de Pachon. Il serait donc injuste de vouloir défendre l'une de ces deux théories sans tenir compte de l'autre.

Nous avons eu la bonne fortune, pendant les deux années passées dans le service de notre maître le professeur agrégé C. Lian, d'observer quelques cas de dyspnée de Cheyne-Stokes et d'assister à différentes investigations faites auprès de ces malades.

Nous nous sommes proposé, inspiré par notre maître C. Lian et sous sa bienveillante direction, d'exposer dans le présent travail les résultats de ces recherches et ceci surtout pour défendre une théorie écletique, cérébro-bulbaire, qui paraît plus vraisemblable que les théories exclusivistes.

Après avoir donné un exposé historique de la question, nous réserverons le chapitre suivant aux différentes théories pathogéniques de la dyspnée de Cheyne-Stokes. Nous exposerons ensuite les faits cliniques et expérimentaux personnels et ceux recueillis dans la littérature médicale, comme démonstration du point de vue que nous soutenons.

Enfin, nous terminerons par quelques remarques thérapeutiques qui sont la sanction logique des données pathogéniques.

II

Définition et historique.

Cheyne, en 1818, signale un nouveau type de respiration chez un malade atteint d'hémiplégie et d'affection cardiaque. En 1854, Stokes observe également un rythme respiratoire périodique qui se traduit par une phase d'augmentation et de diminution successives de l'amplitude et de la fréquence des mouvements respiratoires, suivie d'une période d'apnée.

En 1869, Traube aborde l'étude physiologique de ce rythme et à cette occasion associe les noms des deux médecins de Dublin, dans l'appellation de ce trouble morbide, connu depuis sous le nom de dyspnée de Cheyne-Stokes.

Ils ne furent cependant pas les premiers à la constater, car dès 1786, un médecin français de Grenoble, Nicolas, l'avait remarquée chez un vieillard de 81 ans. Rabé, dans sa thèse inaugurale, rapporte ainsi les propres phrases de ce précurseur : « Ce qui était plus extraordinaire que cette irrégularité du pouls, c'était une suspension absolue, une sériation des mouvements respiratoires pendant vingt-cinq secondes.

Alors le jeu des organes se rétablissait peu à peu et, par une gradation très sensible, il reprenait son énergie pour cesser à nouveau à l'instant marqué. »

C'est à Traube, néanmoins, que revient le mérite d'avoir tenté le premier d'expliquer la physiologie pathologique de ce syndrome. Il en fait une étude complète et édifie la théorie de son origine bulbaire. C'est lui qui fut l'animateur de toute une série de travaux destinés à défendre son hypothèse.

Cuffer et Biot, en 1878, dans leurs thèses inaugurales sur la respiration de Cheyne-Stokes, se rallient à la théorie de Traube.

Quelques vingt années plus tard, les physiologistes français se sont dressés contre la théorie de Traube. François Franck et Charles Richet étudient le rôle du cerveau dans la régulation des mouvements respiratoires. Pachon, élève de Richet, consacre en 1892 sa thèse à l'étude du rythme respiratoire et non seulement il prouve le retentissement de l'activité cérébrale sur la fréquence de la respiration, mais rattache à cette même influence l'apparition du rythme périodique et par suite le phénomène de Cheyne-Stokes. Enfin, Merklen et son élève Rabé se font les défenseurs des idées de Pachon et complètent ces vues pathogéniques nouvelles par des faits cliniques bien suivis. La thèse de Rabé (1898) sur la respiration de Cheyne-Stokes est certainement un des meilleurs travaux d'ensemble sur la question.

Durant les 10 dernières années, la question fut étudiée de nouveau à plusieurs reprises. Ch. Laubry

et Sigismond Bloch décrivent les variétés respiratoires du Cheyne-Stokes dans l'insuffisance cardiaque et inspicent la thèse de Lapalle.

Récemment, notre maître C. Lian, en collaboration avec Deparis, reprend la question au point de vue pathogénique et souligne l'influence de l'inhalation du gaz carbonique sur la dyspnée de Cheyne-Stokes et la fréquence du Cheyne-Stokes du sommeil pathologique.

Enfin, tout dernièrement, MM. Carnot, Caroli et Fiehrer, soutiennent que l'hypertension intracrânienne serait un facteur prépondérant dans le mécanisme du Cheyne Stokes.

III

Théories pathogéniques de la dyspnée de Cheyne-Stokes

Théories bulbaires.

Dès l'année 1858, Schiff rend le bulbe responsable de la déviation du rythme respiratoire. Voici d'après Rabé les propres phrases de cet auteur sur la question : « Tout épanchement sanguin peu abondant autour de la moelle allongée, dit-il, toute pression exercée sur elle, rend la respiration plus fréquente et plus laborieuse. Si l'épanchement est plus abondant, ou la pression plus forte, on observe chez les divers mammifères un symptôme particulier, dont jusqu'à présent j'ai cherché en vain l'analogue en pathologie humaine. Les respirations manquent $\frac{1}{4}$ ou $\frac{1}{2}$ minute, commencent ensuite lentement, s'accélèrent puis diminuent de nouveau, jusqu'à ce qu'une nouvelle pause survienne. »

Traube, en 1869, exploita cette donnée expérimentale pour fonder son ingénieuse théorie bulbaire du rythme périodique de Cheyne-Stokes. Il fait intervenir, pour expliquer la périodicité de ce rythme,

deux facteurs : la diminution de l'excitabilité des centres respiratoires et la présence en excès dans le sang du gaz CO^2 . Les lésions relevées chez les malades affectés de ce symptôme peuvent être multiples, mais toutes elles réalisent le même état physiologique morbide ; elles entravent l'irrigation artérielle du bulbe, siège des centres moteurs de la respiration. Les noyaux bulbaires respiratoires, affaiblis de ce fait dans leur excitabilité fonctionnelle, exigeront désormais une stimulation plus énergique que la normale ; à un centre dont la réaction fonctionnelle s'émousse, il faut un stimulant plus vif et plus intense. Et c'est au sang veineux, dont le coefficient en CO^2 s'élève, que Traube attribue ce rôle. Mais pour que pareille condition chimique s'accomplisse, il faut un temps de durée variable : telle est la raison de la pause respiratoire. Pendant la phase d'accélération du rythme due à l'excitation centripète transmise par les nerfs périphériques, le sang se débarrasse du CO^2 et se charge d'oxygène. Il perd ses propriétés stimulantes vis-à-vis des noyaux bulbaires et de nouveau la phase d'apnée apparaît.

Filehne reprend la théorie bulbaire, mais au lieu des noyaux respiratoires, c'est aux centres vasomoteurs qu'il fait jouer le rôle primordial. Tout en constatant l'existence des phénomènes vaso-moteurs, cette théorie paraît plus compliquée et moins compréhensible que celle de Traube.

Cuffer (1878) étudie la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie et formule une hypothèse qui

se rapproche de la théorie de Traube, notamment en ce qui concerne l'influence des échanges chimiques du sang sur le centre bulbaire. Il la complique néanmoins, en faisant intervenir deux nouveaux facteurs : l'altération globulaire par les toxines urémiques et le spasme vasculaire.

Enfin, Biot se rallie entièrement à la théorie de Traube. Dans un des chapitres de son travail, il signale néanmoins la fréquence relative des affections cérébrales dans l'étiologie du rythme périodique et émet l'hypothèse que le cerveau pourrait jouer un rôle dans la pathogénie du Cheyne-Stokes : « Nous pensons, dit-il, que l'on ne peut actuellement considérer ce phénomène ni comme exclusivement cardiaque, ni comme exclusivement cérébral, mais comme la manifestation d'une double altération fonctionnelle cérébrale et cardiaque. »

Toutes les théories bulbaires qui prétendent réaliser la solution pathogénique de la respiration de Cheyne-Stokes reposent sur la théorie chimique de la respiration, née sous les auspices de Brown-Séquard. Mais cette dernière ne tarda pas à rencontrer des adversaires. Et le jour où Mosso démontra l'existence de la respiration de luxe, un coup redoutable fut porté à la théorie de Brown-Séquard et partant à celle de Traube.

« Toutefois, dit Rabé, les faits d'observation, les résultats expérimentaux sur lesquels repose la théorie chimique restent bien et dûment acquis, et si Mosso se refuse désormais à voir dans l'élément chimique

le régulateur exclusif de l'intermittence respiratoire, c'est pour lui conserver un rôle secondaire, une fonction de contingence. »

La respiration de luxe de Mosso est une respiration ordonnée par le cerveau, d'après ses besoins, pour l'accomplissement de ses fonctions. Même si l'organisme n'a plus besoin d'oxygène, le cerveau étant en activité demanderait à respirer. Nous respirons donc plus que ne l'exige l'oxygénation de nos tissus.

La théorie de Mosso (1866) sur la respiration de luxe fut confirmée par les travaux de Charles Richet et Langlois. Admirablement démontrée par Pachon (1892) dans sa thèse inaugurale, elle donne naissance à la théorie cérébrale de la dyspnée de Cheyne-Stokes.

Théories cérébrales.

En 1877, François Franck admet la participation du cerveau dans la régulation des mouvements respiratoires. Il envisage l'activité cérébrale dans son ensemble et non point les fonctions d'une région déterminée du cortex.

C'est à l'aide de cette idée que Charles Richet explique la respiration de luxe de Mosso et émet l'hypothèse que le cerveau pourrait bien être l'organe présidant à cette respiration de luxe.

Pachon, en 1892, dans une thèse magistrale, prend à tâche de vérifier l'hypothèse de son maître Richet. Avec de nombreux arguments cliniques et expérimen-

taux, il prouve l'origine cérébrale de la respiration de luxe, conclut que par sa suppression le rythme périodique apparaît et par suite rattache à cette même influence le phénomène de Cheyne-Stokes.

Voici résumées les constatations de Pachon : l'écécration des pigeons diminue presque de moitié la fréquence des mouvements respiratoires ; l'excitation des tubercules bijumeaux produit l'arrêt de la respiration, leur destruction amène une accélération très nette de la respiration ; la morphine, en qualité de poison cérébral, produit le rythme périodique. Enfin il décrit l'influence des maladies mentales sur la périodicité du rythme respiratoire : « Dans les maladies mentales avec excitation, la fréquence de la respiration est augmentée ; le rythme reste régulier. Dans les maladies mentales avec dépression, la fréquence respiratoire est diminuée et d'autant plus diminuée que la dépression est plus grande. Le rythme de la respiration devient alors parfois périodique. »

Aussi conclut-il que « si le type respiratoire se montre dans des états physiologiques ou pathologiques aussi différents que le sommeil normal, l'urémie, la méningite tuberculeuse, la dépression mentale, l'intoxication morphinique, c'est que, dans ces conditions diverses, il est l'image fidèle d'un syndrome commun : l'insuffisance cérébrale » (Pachon).

Avec la thèse de Rabé (1898), les idées de Pachon sur la respiration de Cheyne-Stokes prédominent. Cet auteur fait une critique très consciencieuse de différentes théories bulbaires et démontre la justesse

et la clarté de la théorie de Pachon qu'il accepte comme base dans son étude de l'étiologie cardiaque du rythme périodique.

Se basant sur les faits cliniques et expérimentaux, ainsi que sur les nouvelles conceptions de la théorie respiratoire, Rabé considère le rythme de Cheyne-Stokes comme une déviation fonctionnelle et périodique du système nerveux en général, sous l'influence de l'ischémie cérébrale.

Cette théorie est en somme nerveuse et circulatoire ; mais l'auteur, tout en énonçant l'importance de l'ischémie cérébrale, ne peut expliquer le mécanisme du Cheyne-Stokes que par un influx nerveux périodique de l'axe cérébro-bulbo-médullaire. « Une même déviation fonctionnelle et périodique domine donc l'excitabilité du système nerveux en général, et le rythme de Cheyne-Stokes rentre simplement dans le groupe des symptômes qui traduisent les variations périodiques de l'excitabilité du cortex » (Rabé).

Londe, cité par Ségala, développe une théorie qui explique l'apparition du Cheyne-Stokes par un déficit passager ou permanent des centres toniques suprabulbaires. C'est aux centres intermédiaires entre l'écorce et le bulbe (siégeant vers le pédoncule cérébelleux moyen et le flocculus, ou les tubercles quadrijumeaux) qu'il attribue le rôle régulateur du rythme. « Par leur ischémie, l'automatisme bulbaire se ferait sentir, d'où phase d'activité ; par l'épuisement de l'automatisme se produit la pause. Celle-ci crée une angoisse plus ou moins appréciable à l'état

de veille et qui résulte de l'excitation de l'écorce plus ou moins consciente du danger : alors la polypnée reprend » (Londe).

Plus récemment, Ch. Laubry et son élève Lapalle ont émis l'hypothèse suivant laquelle l'œdème cérébral pourrait bien être la cause principale de la respiration de Cheyne-Stokes.

Enfin, Carnot, Caroli et Fiehrer rapportent en octobre 1934 l'observation d'un insuffisant cardiaque, présentant un rythme périodique de Cheyne-Stokes. Ils constatent chez ce malade une hypertension du liquide céphalo-rachidien (44 au manomètre de Claude) et voient disparaître définitivement le rythme périodique après un prélèvement de 45 cmc. de ce liquide. Ils concluent que l'hypertension intracrânienne est le facteur primordial de ce type respiratoire.

Ainsi donc furent invoqués tour à tour tous les facteurs pouvant élucider la pathogénie du Cheyne-Stokes, mais toutes les hypothèses s'apparentent en définitive tantôt à la théorie de Traube ou au contraire à celle de Pachon. Néanmoins, parmi les adeptes de la théorie de Traube, Biot entrevoit la possibilité de l'intervention du cerveau. De même Pachon n'exclut pas complètement l'action du bulbe, mais lui attribue seulement un rôle secondaire dans la production de cette dyspnée. Nous sommes donc conduits à penser que les deux grandes théories, loin de s'exclure, pourraient bien au contraire se compléter l'une par l'autre. C'est ce que nous essayerons d'étudier dans les chapitres suivants.

IV

Influence de l'inhalation de gaz carbonique sur la dyspnée de Cheyne-Stokes.

Au cours de ces dernières années, notre maître C. Lian et ses collaborateurs ont étudié l'influence des injections sous-cutanées de gaz carbonique et des gaz thermaux de Royat dans le traitement de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente. Des essais d'injections intra-veineuses de ces gaz ont été de même pratiqués dans le service. Dans un article récent, MM. C. Lian, R. Barrieu et P. Bréant résument leur expérience de ces méthodes, expérience reposant sur une pratique de deux années et plusieurs milliers d'injections. Ils furent amenés en dernier lieu à étudier un nouveau procédé : les inhalations de gaz carbonique et de gaz thermal de Royat par l'inhalateur carbonique de MM. C. Lian et R. Barrieu. Cette pratique des inhalations de gaz carbonique amena un jour, devant un malade présentant la dyspnée de Cheynes-Stokes, à constater l'influence de ce gaz sur le rythme périodique.

OBSERVATION 1

(Publiée par MM. C. Lian et Deparis,
Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 8 déc. 1933).

Chez une malade de l'hôpital Tenon qui présentait un rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, nous avons fait inhaler du gaz carbonique avec le dispositif indiqué ci-après, et nous avons obtenu la disparition de sa dyspnée de Cheyne-Stokes.

Il s'agissait d'une femme de trente-neuf ans, découpeuse, transportée d'urgence à l'hôpital le 26 décembre 1932. A son arrivée, la malade est dans un état de torpeur profonde. Température 39°, pouls 120. La respiration est du type Cheyne-Stokes avec des périodes d'hyperpnée d'une vingtaine de secondes et des pauses d'une durée sensiblement égale. L'examen montre seulement l'existence d'un souffle holosystolique apexien et d'une hépatomégalie douloureuse (la malade pousse un gémissement quand on appuie fortement sur la région de l'hypocondre droit).

Nous avons observé les faits suivants :

Nous avons enregistré graphiquement sur un polygraphe de Marey le tracé de ses mouvements respiratoires.

Ce tracé (fig. 1, tracé I) montre l'existence d'une dyspnée de Cheyne-Stokes classique avec pause de vingt secondes suivie d'une période de 10 respirations régulièrement croissantes, puis décroissantes durant vingt secondes aussi environ.



FIG. 1. — Dyspnée de Cheyne-Stokes.
I. Avant l'inhalation de CO_2 . — II. Pendant l'inhalation de CO_2 . — III. Après l'inhalation de CO_2 , la fin de l'inhalation est indiquée par une flèche.

Nous avons alors utilisé l'inhalateur carbonique décrit récemment (1).

Le tracé a été pris pendant l'inhalation de gaz.

Dès le début de l'inhalation de CO_2 , la respiration perd son caractère périodique (fig. 1, tracé II) et devient régulière. Puis, dès qu'on cesse l'inhalation de CO_2 , la respiration reprend le type de Cheyne-Stokes, immédiatement les respirations diminuent d'amplitude, une pause se produit et le rythme respiratoire reprend le type de Cheyne-Stokes avec une périodicité voisine de celle qu'il présentait avant l'inhalation.

Par contre, l'inhalation d'oxygène faite avec le même masque ayant servi à l'inhalation de CO_2 ne modifie en rien la respiration de Cheyne-Stokes. De même la dyspnée de Cheyne-Stokes persiste sans aucune modification si, le masque restant en place, on le laisse en communication avec l'air.

OBSERVATION 2 (Personnelle).

(Recueillie dans le service de notre maître C. Lian).

Un malade, âgé de 58 ans, atteint d'hémiplégie gauche, rentre à la salle Lelong le 25 février 1935. Il n'est pas dans le coma complet ; néanmoins il est difficile d'interroger le malade.

Voici les renseignements donnés par la famille : depuis un mois, le malade toussait et crachait fréquemment. Bien que très fatigué, il continuait à travailler jusqu'au

(1) Voir la description au chapitre VI.

I



II



FIG. 2. — Dyspnée de Cheyne-Stokes.

I. Avant l'inhalation de CO^2 . — II. Pendant l'inhalation de CO^2 .

23 février. Ce jour-là, la paralysie a commencé à faire son apparition au membre supérieur gauche. Le jour suivant, paralysie des deux membres du côté gauche. Cette hémiplégie semble donc s'être installée progressivement.

L'examen révèle une hémiplégie gauche avec paralysie faciale homonyme. Les réflexes achilléen, abdominal et crémastérien sont abolis. Le réflexe rotulien persiste. Le signe de Babinski est en extension du côté gauche. A l'auscultation du cœur, on constate une arythmie complète. La tension artérielle est de 16-9. Le foie est normal. Rien au point de vue pulmonaire.

Ce malade, dès son entrée à l'hôpital, présente une dyspnée de Cheyne-Stokes caractéristique ; périodes d'hyperpnée d'une vingtaine de secondes entrecoupées de périodes d'apnée de douze secondes environ. Nous avons fait inhaler au malade du CO_2 avec l'appareil cité précédemment.

Dès les premières inspirations les périodes d'apnée disparaissent et la respiration devient plus ample. Au bout de quelques instants, elle se régularise et paraît absolument normale. Nous cessons l'inhalation au bout de 5 minutes et immédiatement le Cheyne-Stokes réapparaît.

Nous recommençons l'expérience en laissant le masque en communication avec l'air. Le Cheyne-Stokes persiste.

Le jour suivant, on pratique une ponction lombaire. La pression du liquide céphalo rachidien est de 26 au manomètre de Claude. On prélève 25 cmc. de liquide environ. Le Cheyne-Stokes n'est nullement influencé aussitôt après la ponction. L'examen du liquide céphalo-rachidien donna

les résultats suivants : albumine 0,17, éléments blancs 3,6, réaction de Wassermann négative.

Le lendemain, malgré la ponction lombaire, le Cheyne-Stokes persiste. C'est à ce moment que nous répétons les expériences faites à l'entrée et les enregistrons sur le polygraphe de Marey (voir les tracés fig. 2).

A noter que pendant l'enregistrement nous avons essayé de faire une inhalation prolongée de gaz carbonique qui a duré 25 minutes. Pendant toute la durée de l'inhalation, la respiration fut régulière. Le Cheyne-Stokes réapparut dès que l'inhalation fut cessée. Il nous a été impossible de prolonger davantage l'inhalation, le malade étant très agité.

Nous avons fait avant l'enregistrement le dosage de la réserve alcaline. Nous l'avons répété à la fin de l'inhalation de CO_2 . De 54 au début, elle fut de 59 à la fin de l'inhalation.

Le malade est décédé le 3 mars 1935.

OBSERVATION 3 (Inédite).

(Due à l'aimable obligeance du Dr A. Blondel).

Un malade, âgé de 62 ans, est soigné depuis 6 mois environ pour grosse insuffisance cardiaque. Ce malade présente de gros œdèmes des membres inférieurs et un très gros foie. A l'auscultation du cœur, on constate une arythmie complète. La tension artérielle est de 17-11. Il existe de nombreux râles aux bases, mais pas d'épanchement. Le dosage d'urée sanguine donne comme résultat : 0,40 %.

Cette insuffisance cardiaque est rebelle à tout traitement : émission sanguine, digitaline, ouabaïne, neptal.

Un jour, le malade est pris de crises de dyspnée que rien ne soulage et en même temps apparaît une respiration de Cheyne-Stokes.

C'est dans ces conditions que le professeur agrégé C. Lian fut appelé en consultation.

Il constata qu'au moment des périodes de polypnée le malade était dans un état d'anxiété et d'agitation extrême et que ces accès étaient d'une brutalité extrêmement impressionnante et pénible. Le malade poussait des gémissements et des cris déchirants, étouffait littéralement et disait qu'il se sentait mourir. La nuit, il avait voulu se jeter par la fenêtre, tellement la dyspnée était intolérable.

On institua un traitement par des inhalations de CO_2 , précédées de saignée et d'ouabaïne (prescription qui a été déjà faite auparavant au malade).

Chaque application de l'inhalation de CO_2 faisait disparaître le Cheyne-Stokes immédiatement. L'emploi méthodique et prolongé n'était pas possible, le malade étant extrêmement agité. Mais, du fait des inhalations répétées dans le cours du jour et de la nuit, on a obtenu la disparition des accidents pénibles qui accompagnaient le Cheyne-Stokes.

En somme, l'effet du CO_2 était immédiat, mais transitoire, car le rythme périodique ne disparaissait qu'au moment de l'inhalation. Néanmoins il est à souligner que les phénomènes pénibles sont complètement disparus. Le malade est décédé dans les trois semaines qui ont suivi.

Ainsi donc, de toutes ces investigations, il résulte très nettement que l'inhalation d'oxygène (obs. 1), comme la respiration à l'air libre avec un masque (obs. 1 et 2), étaient sans influence sur la dyspnée de Cheyne-Stokes, tandis que ce type de dyspnée disparaissait immédiatement dès le début de l'inhalation de gaz carbonique (obs. 1, 2 et 3). Dans l'observation 3, l'effet de l'inhalation était même salutaire en ce sens que les phénomènes pénibles accompagnant le Cheyne-Stokes disparurent. Toutes ces observations montrent en outre que l'influence de CO_2 cesse dès que son inhalation est terminée.

Quelques rares faits analogues ont été déjà rapportés par MM. Pambrey et Allen, et plus récemment par MM. White Ryffel, E. Paulton, W. Johnson et A. Chilsom.

MM. P. Merklen, L. Ambard, A. Frœlich et F. Schmid ont également étudié chez deux malades l'influence de CO_2 sur la dyspnée de Cheyne-Stokes. Ils ont noté qu'« un léger enrichissement en CO_2 de l'air inhalé fait disparaître complètement la périodicité respiratoire ». Ils ajoutent que « la suppression de la périodicité permet au contraire de mieux mettre en évidence un autre caractère du Cheyne-Stokes, à savoir l'hyperventilation pulmonaire ».

Dans nos observations, les mouvements respiratoires n'avaient pas une amplitude anormale; l'inhalation de CO_2 , en faisant disparaître le rythme de Cheyne-Stokes, accéléra un peu les mouvements respiratoires par rapport à leur fréquence pendant les périodes d'hyperpnée du rythme de Cheyne-Stokes.

Chez un autre malade atteint d'une dyspnée de Cheyne-Stokes, afin d'apprécier l'état de la ventilation pulmonaire, notre maître C. Lian fit mesurer le débit respiratoire : il était de 11 litres à la minute (33 litres en trois minutes avec 37 respirations par minute). Ce débit respiratoire (observé pendant la période de disparition provoquée du rythme de Cheyne-Stokes) n'était donc que bien peu augmenté, puisqu'à l'état physiologique il est voisin de 8 litres. De plus, chez ce malade, il y a lieu de remarquer que l'air courant n'était pas augmenté puisqu'il était seulement de 305 cmc.

L'hyperventilation pulmonaire n'est pas constante dans la dyspnée de Cheyne-Stokes. Toutefois elle doit être très fréquente, puisque ce type de dyspnée s'observe très souvent chez des sujets hypertendus et néphritiques, ayant une grande insuffisance ventriculaire gauche ; celle-ci en effet suffit à provoquer une augmentation du débit respiratoire, qu'il y ait ou non rythme de Cheyne-Stokes.

Il nous reste à envisager maintenant dans quelle mesure le fait de la disparition du Cheyne-Stokes par l'inhalation de CO_2 cadre avec l'une ou l'autre des deux grandes théories (cérébrale ou bulbaire). Cette disparition du Cheyne-Stokes par l'inhalation de CO_2 est très facile à expliquer par la théorie bulbaire, qui attribue ce type respiratoire à une diminution de l'excitabilité bulbaire. Dans ces conditions l'introduction permanente de l'excitant respiratoire qu'est le CO_2 doit tout naturellement pallier

aux conséquences de cette diminution d'excitabilité.

Il est plus difficile de comprendre avec la théorie cérébrale le fait que l'inhalation de CO_2 transforme une respiration de Cheyne-Stokes en une respiration régulière. De la théorie cérébrale semble découler l'impossibilité pour le bulbe d'assurer une respiration régulière en l'absence du contrôle cérébral. On peut considérer que, s'il en était ainsi, l'inhalation de CO_2 pourrait diminuer la perturbation du rythme respiratoire, mais serait incapable d'entraîner l'apparition d'une respiration régulière.

En effet, quoique l'inhalation de CO_2 entraîne la présence permanente d'une quantité notable de CO_2 dans le sang, puisque le sujet vit, son centre respiratoire subit des répercussions réflexes des divers phénomènes vitaux : ainsi la respiration fait varier la teneur du sang en CO_2 . Cependant, chez le malade faisant l'inhalation de CO_2 , la respiration reste régulière ; cette constatation implique bien que le Cheyne-Stokes ne tient pas seulement à la perte du contrôle cérébral, puisque, sans améliorer celui-ci, on fait disparaître le Cheyne-Stokes. Cette constatation montre ainsi que le centre bulbaire est capable à lui seul dans certaines conditions d'assurer une respiration régulière.

Or, dans nos observations et surtout dans l'observation I, l'inhalation de CO_2 , non seulement faisait disparaître le Cheyne-Stokes, mais le remplaçait par une respiration parfaitement régulière.

Ainsi donc sommes-nous porté à considérer que, si

la respiration de Cheyne-Stokes peut être exclusivement la conséquence d'une insuffisance cérébrale, il est probable que dans bien des cas l'apparition de ce type respiratoire est favorisée grandement par un trouble du centre bulbaire, trouble qui est une diminution d'excitabilité.

***L'activité cérébrale
et la dyspnée de Cheyne-Stokes.
Le Cheyne-Stokes du sommeil.***

Jusqu'ici nous nous sommes occupé de l'influence bulbaire sur la dyspnée de Cheyne-Stokes. Mais des remarques cliniques faites sur certains malades, de même que les faits tirés de la littérature médicale, nous ont conduit à mettre aussi en relief l'influence de l'activité cérébrale sur la dyspnée de Cheyne-Stokes et à insister sur la fréquence du Cheyne-Stokes du sommeil.

OBSERVATION 4.

(Publiée par MM. C. Lian et Deparis,
Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 8 déc. 1933).

Nous avons observé dans des conditions très particulières un rythme de Cheyne-Stokes qui disparaissait dès que quelque chose mettait l'attention du malade en éveil.

Il s'agissait d'un homme de 61 ans, traité à l'hôpital Tenon pour des accidents d'insuffisance ventriculaire



FIG. 3. — Dyspnée périodique du type Cheyne-Stokes.

I. Avant l'inhalation de CO₂. — II. Pendant l'inhalation de CO₂.

gauche. Il présenta une crise dyspnéique intense et fut hospitalisé salle Lelong. Quelques jours après, on remarqua que sa respiration était périodique quand il restait immobile, au repos complet ; alors existaient nettement des pauses respiratoires, il s'agissait d'un rythme typique de Cheyne-Stokes. Mais dès que l'attention du malade était en éveil, à l'occasion par exemple d'une parole qu'on lui adressait, la respiration prenait un type périodique atténué, sans pauses respiratoires, comme le montre la fig. 3 (tracé 1).

Enfin, dès qu'on plaçait un masque inhalateur ouvert à l'air libre, la respiration périodique disparaissait (fig. 3, tracé 2). Ceci met en évidence un fait souligné depuis longtemps : *l'influence de l'activité cérébrale sur la respiration de Cheyne-Stokes.*

Des remarques sur l'activité cérébrale et le Cheyne-Stokes abondent dans la littérature médicale. Déjà Pachon mettait en relief la relation qui existe entre certains états mentaux et le rythme périodique.

A ce sujet, deux récentes observations de K. Grassmann nous paraissent bien démonstratives. Il s'agit de deux malades, l'un artério-scléreux, l'autre hypertendu, avec néphrite chronique ayant présenté la dyspnée de Cheyne-Stokes. Au cours de l'évolution de ces deux maladies apparaissent des troubles psychiques se traduisant par des crises de manie aiguë, d'excitation ou des idées de persécution. Et dans les deux cas l'auteur constate, pendant la période d'excitation psychique, la disparition complète du Cheyne-

Stokes et la réapparition du rythme respiratoire normal.

Une autre observation, publiée par MM. Hédon et Jambon, relate le cas d'un malade âgé de 69 ans, depuis longtemps mélancolique et hypocondriaque, et qui a fait plusieurs séjours dans une maison de santé. Un jour le malade s'était pendu. On s'en aperçoit quelques instants après et on arrive à rappeler le sujet à la vie. Mais, une fois dépendu, le malade reste pendant deux heures environ dans le coma complet et, fait curieux, présente une respiration de Cheyne-Stokes absolument typique.

Ici, bien entendu, la cause du Cheyne-Stokes est complexe. Il existait évidemment une entrave à la circulation et une gêne mécanique à l'entrée de l'air, dues toutes les deux à l'obstacle réalisé par la corde. On peut donc invoquer, jusqu'à un certain point, l'état d'hypoexcitabilité bulbaire résultant de la suppression complète de la respiration. Mais d'autre part, il résultait du fait de la pendaison une obnubilation générale du cerveau par manque d'irrigation, laquelle associée à un état évident de dépression mentale préexistante, devait certainement jouer un rôle important dans l'apparition du Cheyne-Stokes.

Dans cet ordre de faits, on peut placer aussi le Cheyne-Stokes du sommeil. D'après Pachon, la respiration présente à l'état de veille une ébauche de périodicité. Pendant le sommeil, elle se montre avec un caractère de périodicité plus accentuée, elle peut même arriver dans quelques cas rares à représenter

entièrement le phénomène de Cheyne-Stokes. Ce type respiratoire passerait souvent inaperçu, en raison de la longue durée de certaines périodes d'hyperpnée ; il aurait été constaté dans la léthargie des animaux hibernants (Mosso-Langendorf, cités par Dautrebande). Enfin MM. E. Lesné et Léon Binet rencontrent souvent le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes chez le nourrisson au cours du sommeil.

En réalité, la respiration du type Cheyne-Stokes doit être un fait rare en dehors des conditions pathologiques susceptibles de causer une dyspnée permanente de Cheynes-Stokes. Maintes fois la nuit, dans les salles d'hôpital, chez des malades ne rentrant pas dans ces conditions pathologiques, les internes du service de notre maître C. Lian ont cherché à rencontrer ce type de respiration du sommeil, mais en vain.

Il n'en est pas de même des respirations pathologiques de Cheyne-Stokes se produisant seulement pendant le sommeil, et tout à fait équivalents comme signification au Cheyne-Stokes permanent. C'est là un type clinique déjà connu, mais sur la fréquence duquel nous voulons insister. Dans ce domaine, l'observation suivante est bien curieuse.

OBSERVATION 5

(Publiée par MM. C. Lian et Deparis, *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 déc. 1933).

Il s'agissait d'un homme de quarante-trois ans qui depuis quatre jours présentait, d'après son médecin trai-

tant, un arrêt immédiat de la respiration et du cœur dès qu'il s'endormait. Aussi le médecin traitant et la femme redoutaient-ils la mort. La femme se tenait en permanence auprès de son mari depuis quatre jours et quatre nuits ; le malheureux avait grand besoin de dormir, mais dès qu'il fermait les yeux sa femme le réveillait par une gifle de peur qu'il ne succombe.

Notre maître C. Lian appelé en consultation obtint avec un peu de peine que la femme du malade laissât ce dernier s'endormir. Une fois ce consentement donné, il suffit de faire silence et d'éteindre la lumière et immédiatement la malade s'endormit. Aussitôt la respiration s'arrêta, mais le pouls restait bien frappé et l'on assista à un rythme typique de Cheyne-Stokes qui cessa dès que le malade fut tiré du sommeil.

A l'examen clinique, les bruits du cœur et la pression artérielle étaient normaux, les urines étaient albumineuses. Il était donc rationnel de porter le diagnostic de néphrite avec insuffisance rénale. Une petite saignée fut prescrite et permit un dosage d'urée révélant un chiffre de 0,65 par litre.

Ce malade, qui avait été considéré comme un emphysemateux, était soigné avec le vaccin de Minet par son médecin traitant. L'état du malade s'améliora rapidement sous l'influence de la saignée, d'une diète hydrique puis végétarienne, et de la prescription de théobromine.

Pendant trois semaines, le Cheyne-Stokes du sommeil persista, puis il devint rare et enfin disparut.

Le malade fut revu quelques mois après, il présentait un bruit de galop, la pression artérielle était Mx 12,

Mn 9 (phonosphygmomètre Lian), l'urée du sérum était de 0,41. Puis le malade fut perdu de vue et mourut l'année suivante.

Dans le fichier de ville de notre maître C. Lian existent 6 autres cas de Cheyne-Stokes du sommeil. Dans 5 d'entre eux, il s'agit du groupe de malades chez lesquels on rencontre habituellement la dyspnée de Cheyne-Stokes : hommes de cinquante-cinq ans à soixante-douze ans avec hypertension artérielle et insuffisance ventriculaire gauche (pouls lent permanent chez un malade, et de l'angor pectoris chez 3 malades).

Dans le sixième cas, il s'agit d'une femme à la ménopause, sans signes de cardiopathie organique, sans hypertension artérielle. La description de la respiration du sommeil faite par le mari rappelle assez bien les caractères de la dyspnée de Cheyne-Stokes. Il s'agissait ici d'un cas où le Cheyne-Stokes serait physiologique ou juxta-physiologique.

Ainsi donc, le Cheyne-Stokes du sommeil est un fait qui est loin d'être rare et il a en général la même valeur séméiologique que le Cheyne-Stokes permanent.

Nous avons mentionné plus haut qu'une nouvelle hypothèse fut émise dernièrement par MM. Carnot, Caroli et Fiehrer sur le Cheyne-Stokes et qui s'apparenterait à la théorie cérébrale : nous voulons parler de l'hypertension intracrânienne.

Avant de terminer le présent chapitre, nous dési-

rons exposer les résultats de nos investigations personnelles à ce sujet.

OBSERVATION 6 (personnelle).

(Recueillie dans le service de notre maître C. Lian).

Un malade âgé de 68 ans est entré dans le service dans le coma complet. Il présente une hémiplegie droite intéressant la face, les membres supérieur et inférieur, avec abolition des réflexes rotulien et achilléen et signe de Babinski.

La tête et les yeux sont déviés du côté opposé. Les artères sont dures, le pouls rapide. Rien à l'auscultation du cœur. La tension artérielle = 16-10. La température = 38°.

La respiration stertoreuse présente un rythme typique de Cheyne-Stokes. Devant ce tableau qui semble correspondre à un coma par ramollissement chez un athéromateux, on pratique immédiatement une ponction lombaire, le malade en position couchée.

On ponctionne avec l'aiguille adaptée au tuyau du manomètre pour éviter tout écoulement de liquide et on constate une pression de 16 cmc. d'eau au manomètre de Claude.

Après la ponction lombaire, aucun changement ne survint dans le rythme respiratoire du malade.

On recueille quelques cmc. de liquide en vue d'examen, qui se montre absolument normal dans ses caractères chimiques et cytologiques.

Le lendemain, le coma se dissipe un peu, le malade esquisse quelques mouvements. La respiration de Cheyne-Stokes un peu moins nette persiste néanmoins.

Vers le 5^e jour, la température augmente, le malade retombe dans le coma, présente une respiration superficielle et rapide qui ne permet plus de juger de la périodicité du rythme et succombe au milieu des convulsions.

Dans cette observation, ainsi que dans l'observation 2, il s'agit d'hémiplégie par ramollissement avec respiration de Cheyne-Stokes. Dans l'observation 6, la pression du liquide céphalo-rachidien est normale. Le prélèvement de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien n'influe aucunement sur le rythme périodique. Dans l'observation 2, la pression est de 26 au manomètre de Claude. Bien que nous ayons prélevé 25 cmc. de liquide céphalo-rachidien, le Cheyne-Stokes persiste immédiatement après la ponction lombaire, de même que les jours suivants.

D'autre part, le jour même où MM. Carnot, Caroli et Fiehrer formulèrent leur hypothèse, une autre observation de Cheyne-Stokes, chez un sujet atteint de maladie de Friedreich, fut présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris par MM. F. Rathery, Mollaret et J. Sterne. Au cours de la discussion ces auteurs prétendent ne pas avoir constaté chez leur malade d'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Ces faits montrent donc bien que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien au cours du Cheyne-

Stokes n'est pas constante et que, si même elle existait (obs. 2), il serait difficile de lui attribuer toujours un rôle prépondérant dans le mécanisme de ce rythme respiratoire.

Dans le précédent chapitre nous avons vu que l'hypo-excitabilité bulbaire intervient dans la genèse de la respiration de Cheyne-Stokes.

Le cas de notre observation 4, les expériences d'écérébration de Pachon, la relation qui existe entre les affections nerveuses et mentales et la respiration de Cheyne-Stokes, enfin les cas fréquents de Cheyne-Stokes du sommeil montrent bien le facteur cérébral dans la genèse de ce phénomène morbide.

Par ailleurs, l'observation de Hedon et Jambon plaide en faveur de la participation aussi bien cérébrale que bulbaire. Et ces cas ne doivent pas être rares.

Il est d'ailleurs séduisant de penser que le trouble général (circulatoire ou toxique selon le cas), en cause chez les malades ayant une dyspnée de Cheyne-Stokes, a pu agir simultanément sur le cerveau et le bulbe en diminuant leur activité respective.

En d'autres termes, nous pensons avec MM. C. Lian et Deparis que le phénomène de Cheyne-Stokes peut être lié exclusivement à un trouble cérébral. D'autre part, il est susceptible d'être lié à une hypo-excitabilité bulbaire considérable intervenant à l'état isolé. Enfin et surtout, il est probable que dans beaucoup de cas il est dû à la fois à la perte du contrôle cérébral et à l'hypo-excitabilité bulbaire.

L'origine est donc en général cérébro-bulbaire.

On comprend que la perte du contrôle cérébral aboutisse facilement à l'apparition du rythme de Cheyne-Stokes si le bulbe présente en même temps une diminution d'excitabilité.

Déductions thérapeutiques.

Les rapports de l'activité cérébrale avec le rythme de Cheyne-Stokes conduisent à faire appel le moins possible aux médicaments tels que le bromure, chloral, morphine, chez des sujets ayant un rythme de Cheyne-Stokes, surtout chez ceux dont la dyspnée de Cheyne-Stokes est seulement ébauchée ou n'est pas constante.

Quelques faits cliniques avaient conduit déjà M. Laubry à faire une remarque analogue. Néanmoins, il est des cas où la gravité des troubles cliniques pourra forcer la main au clinicien dans l'emploi d'hypnotiques ou de stupéfiants chez de pareils malades.

D'autre part, l'influence de l'inhalation de CO_2 ouvre des perspectives thérapeutiques. Elle est facile à mettre en œuvre avec l'inhalateur carbonique de MM. C. Lian et R. Barrieu.

Cet appareil comprend : un grand ballon de caoutchouc de 30 litres, réservoir d'acide carbonique, un masque en caoutchouc avec dispositif de fixation sur le visage du patient, et, réunissant ballon et masque, un petit inhalateur doseur. Ce dernier est constitué par

un petit tube destiné à l'arrivée du CO^2 et entouré d'une bague plus large. Entre la bague et le petit tube existe un espace libre circulaire destiné à l'arrivée de l'air ; ainsi se produit le mélange d'air et de CO^2 . La seule précaution à prendre est de ne pas gonfler le ballon de caoutchouc à bloc et de le remplir seulement aux trois quarts de sa capacité environ. De cette manière, le gaz arrive dans le mélangeur sous une pression à peu près constante, de 5 à 10 % de CO^2 .

Après avoir constaté l'action de suppression immédiate du rythme de Cheyne-Stokes par l'inhalation de CO^2 , il serait indiqué de faire une inhalation prolongée pendant plusieurs heures. Peut-être la disparition du Cheyne-Stokes persisterait-elle quelque temps après une longue inhalation de gaz carbonique.

Il était indiqué de rechercher quelles pouvaient être les variations de la réserve alcaline sous l'influence des inhalations de CO^2 . En ce qui concerne les injections sous-cutanées, il résulte des remarques faites à ce sujet par MM. Dodel et de Laroche que la réserve alcaline s'abaissait au cours des injections de gaz de Royat. Des recherches de contrôle faites à l'hôpital Tenon par MM. C. Lian, R. Barrieu et P. Bréant ont montré, contrairement aux données précédentes, que la réserve alcaline n'était pas modifiée par les injections sous-cutanées de gaz thermal. Dans le seul cas (obs. 2) où nous avons fait le dosage de la réserve alcaline au bout de 25 minutes d'inhalation de CO^2 , la différence entre le début et la fin de l'inhalation n'était

guère notable. Par conséquent, même chez les diabétiques ou les azotémiques avec légère acidose, les injections sous-cutanées, de même que les inhalations, ne sont pas contre-indiquées. Toutefois, la répercussion sur l'acidose possible du malade pourrait être surveillée.

M. Dautrebande a montré récemment que, pour faire disparaître certains Cheyne-Stokes liés à l'insuffisance cardiaque, il est nécessaire d'accroître la teneur du sang en oxygène. Par conséquent, dans certains cas, il sera indispensable, pour exercer une action durable, d'associer l'oxygène au CO_2 dans les inhalations. On pourra à cet effet faire des inhalations de carbogène (oxygène 95 % et gaz carbonique 5 %), soit avec un masque à anesthésie ou encore avec le pneumo-oxygénateur de MM. C. Lian et Navarre et de le relier à un tube de carbogène sous pression.

Nous concluons donc que par prudence il sera bon dans tous les cas d'employer le carbogène. Ainsi, on fournira à l'organisme le CO_2 qui excitera le centre respiratoire et aussi l'O qui aidera à faire disparaître les perturbations génératrices du Cheyne-Stokes.

L'avenir montrera le résultat à espérer de pareilles tentatives thérapeutiques.

Il est bien évident qu'on instituera avant tout le traitement de l'insuffisance cardiaque dans tous les cas où la respiration de Cheyne-Stokes l'accompagne.

Conclusions

1^o Deux grandes théories pathogéniques de la dyspnée de Cheyne-Stokes sont défendues jusqu'à ce jour : la théorie bulbaire et la théorie cérébrale ;

2^o Sous l'influence de l'inhalation de gaz carbonique, la dyspnée de Cheyne-Stokes disparaît immédiatement. Son action cesse dès que l'inhalation est terminée. Le rythme de Cheyne-Stokes peut donc être lié exclusivement à l'hypo-excitabilité bulbaire ;

3^o Les expériences d'écérébration de Pachon, la relation qui existe entre les maladies mentales et nerveuses et le Cheyne-Stokes, enfin le Cheyne-Stokes du sommeil pathologique sont en faveur de la théorie cérébrale ;

4^o Enfin, certains faits cliniques démontrent la participation simultanée bulbaire et cérébrale et il est probable que dans beaucoup de cas le Cheyne-Stokes est dû à la fois à la perte du contrôle cérébral et à l'hypo-excitabilité bulbaire.

Son origine est donc en général cérébro-bulbaire ;

5^o L'action de l'inhalation de gaz carbonique sur la dyspnée de Cheyne-Stokes ouvre de nouvelles perspectives thérapeutiques sur cette dernière. Les rapports de l'activité cérébrale avec le Cheyne-Stokes imposent un emploi très prudent des médicaments tels que les bromures, le chloral et la morphine.

Vu : le Président de la thèse,
E. SERGENT.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Biot.* — Etude clinique et expérimentale de la respiration de Cheyne-Stokes. Thèse de Lyon, 1878.
- Carnot (P.), Caroli (J.) et Fiehrer (A.).* — Respiration de Cheyne-Stokes dans l'asystolie : rôle de l'hypertension intracrânienne (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 19 oct, 1934).
- Cuffer.* — Thèse de Paris, 1878.
- Dautrebande (L.) et Delcourt-Bernard (E.).* — Sur une respiration du type de Cheyne-Stokes provoquée par la fatigue (Annales de Physiologie, 1928, p. 595).
- Filehne.* — Berl. Klin. Wochenschrift, 1874, nos 13, 14, 34 et 35.
- Grassmann (K.).* — Zur Pathogenese und Therapie des Cheyne-Stokes'schen Atmens (Ztschr. f. Kreislaufforsch., déc. 1931, pp. 740-745).
- Hédou (L.) et Jambon (M.).* — Contribution à l'étude pathogénique de la dyspnée de Cheyne-Stokes. Rythme respiratoire périodique consécutif à une tentative de pendaison (Arch. Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier, juin 1930, pp. 334-338).
- Lapalle (R.).* — Les troubles circulatoires dans le syndrome de Cheyne-Stokes. Thèse de Paris, 1923.
- Laubry (Ch.).* — Leçons de séméiologie cardio-vasculaire (Les troubles fonctionnels).

- Laubry (Ch.) et Bloch (Sigismond).* — Les variétés respiratoires du type de Cheyne-Stokes dans l'insuffisance cardiaque (Bulletin Médical, 1924, n° 1).
- Lesné (E.) et Binet (Léon).* — Physiologie normale et pathologique du nourrisson. Masson et Cie, édit., 1921.
- Lian (C.) et Barrieu.* — Presse Méd., 7 juin 1933.
- Lian (C.), Barrieu (R.) et Bréant (P.).* — La carbothérapie cardio-vasculaire par les voies sous-cutanée et respiratoire (Journal méd. français, n° 10, oct. 1933).
- Lian (C.) et Deparis.* — De la dyspnée de Cheyne-Stokes. Sa disparition sous l'influence de l'inhalation de gaz carbonique. Le Cheyne-Stokes du sommeil (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 8 déc. 1933, p. 1511-1517).
- De la dyspnée de Cheyne-Stokes. Remarques pathogéniques et thérapeutiques (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 8 déc. 1933, p. 1517-1521).
- Merklen (P.), Ambard, Froelich (A.) et Schmid (F.).* — Remarques à propos d'un cas de respiration de Cheyne-Stokes (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 19 juin 1925, p. 917).
- Pachon (V.).* — Thèse de Paris, 1892, n° 181.
- Pachon (V.) et Delmas-Marsalet (P.).* — Respiration de Cheyne-Stokes chez un chien décérébré (C. R. Soc. de Biol. de Bordeaux, 2 fév. 1926).
- Pailhas.* — Le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes est-il nécessairement un phénomène morbide (Arch. de Neurologie, 1931, p. 265).
- Rabé.* — Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale. Pronostic et traitement. Thèse de Paris, 1898, n° 488.
- Ramond.* — Respiration de Cheyne-Stokes (Presse Médicale, 28 janv. 1933, p. 163-164).
- Rathery (Fr.), Mollaret et Sterne (J.).* — Un cas sporadique de maladie de Fiedreich avec arythmie cardiaque et res-

piration de Cheyne-Stokes. Etude biologique et électro-cardiologique (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 26 oct. 1934, p. 1382-1388).

Ryffel (White), Paulton (E.), Johnson (W.) et Chilsom (A.). — Study of a case of very pronounced C.-St. breathing (The quarterly journal of medicine, t. VII, juillet 1914, p. 389-403).

Ségala (M.). — Contribution à l'étude du mécanisme du syndrome de Cheyne-Stokes. Thèse de Paris, 1908.

Traube. — Ueber das Cheyne-Stokes'sche Atmung's Phaenomen (Berl. Klin. Wochenschrift, 1869, n° 27 et 1874, nos 16 et 18).

